Ueber Athetose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

August Birckenstaedt,
aus Schwerin i. M.

ACAD. LOCUBAT BIBL.

LEIPZIG
Druck von Bruno Georgi
1906.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 23. Juli 1906.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Curschmann.

Meinen lieben Eltern
in steter Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535720_0102

Der Symptomenkomplex der Athetose wurde zuerst von Hammond (1) im Jahre 1871 beschrieben. Er fand die Athetose durch unaufhörliche Bewegungen der Finger und Zehen charakterisiert sowie durch die Unmöglichkeit diese Teile in einer vom Kranken beabsichtigten Stellung festzuhalten, eine Definition, die seitdem sehr modifiziert worden ist.

Freilich hat schon Heine, wie Wiszwianski (2) hervorhebt im Jahre 1860 in seiner Monographie über die Spinale Kinderlähmung ein „unwillkürliches Muskelspiel bei intendierten Bewegungen beschrieben" derart, „dass die Kinder ihre Finger krallenartig auseinander breiten", aber wir müssen Hammond das Verdienst zuerkennen, als Erster die Erscheinung der Athetose aus der Fülle ähnlicher posthemiplegischer Bewegungsstörungen herausgehoben und uns mit scharfen Strichen ein klares Bild gezeichnet zu haben.

Und doch erhoben sich bald die Stimmen derer, die diese Störung nicht aus dem Zusammenhang mit anderen abgesondert wissen wollten. Charcot (3) und mit ihm seine Schule erklärte die Athetose „de le même famille que l'hémichorée" und noch heute bestehen die beiden Lager derer, die sich um Charcots Banner scharen, die also die Athetose als eine Chorea der Endglieder auffassen und derer, die eine scharfe Trennung beider wünschen, unter ihnen Lewandowski (4) und Monakow.

Wie nahe beide Erscheinungen miteinander verwandt sind, geht ausser dem häufigen Auftreten beider bei der Hemiplegie im Kindesalter nicht zum Letzten daraus hervor, dass des öfteren sich eine Form aus der anderen entwickelt.

Ohne eine eingehende Aufzählung aller Symptome dieser Bewegungsstörung vorzunehmen, wollen wir nur daran erinnern, dass im Gegensatz zu der Chorea die Athetose mit Vorliebe die Finger und Zehen, seltener die Gesichts- und Zungenmuskulatur befällt, und dass ihre Bewegungen in langsamem, unaufhörlichem Rhythmus vor sich gehen, während andere Kennzeichen oft beiden gemeinsam angehören können.

Was nun das Auftreten der Athetose betrifft, so ist sie in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle die Folgeerscheinung von halb- und doppelseitigen Lähmungen und da wieder mit Vorliebe die Begleiterin der cerebralen Kinderlähmung. Bei Erwachsenen kommt wohl auf mehrere Hundert von Hemiplegien einmal eine Athetose zur Beobachtung, sodass Pierre Marie, wie Lewandowski mitteilt, ihr Vorkommen fast bezweifelt. Sie tritt immer erst dann nach der Lähmung auf, wenn sich in den betreffenden Gliedern eine gewisse Bewegungsfähigkeit wiederhergestellt hat, ja es sind Fälle beobachtet, in denen die Athetose erst nach Jahren einsetzte. Zuweilen sind Tumoren und Cystenbildung des Gehirns, seltener Abscesse als auslösende Ursache angesehen worden. In welchem Zusammenhang die Athetose zu Rückenmarkserkrankungen steht, soll weiter unten erörtert werden. Wenn wir nun ihr Vorkommen nach Infektionskrankheiten wie Masern, Diphtherie, bei Psychosen, so der progressiven Paralyse und Epilepsie, bei Gehirnerschütterung und Durchnässung erwähnen, und ihr doppelseitiges Auftreten bei geistig zurückgebliebenen Individuen anführen, so haben wir damit die Reihe der Fälle erschöpft, die man neben der posthemiplegischen als „idiopathische

Athetose“ bezeichnet. Das athetotische Bewegungen auch einmal von Hysterischen produziert werden können, dafür bietet ein neuerdings von Siefert (5) mitgeteilter Fall eine sichere Gewähr.

Wir gehen jetzt zu der schwierigen aber der interessanten Frage der Ursache der Athetose und des Sitzes der sie auslösenden Schädigung über, verzichten dabei auf eine eingehende Aufzählung aller einschlägigen Fälle und verweisen auf die ausführlichen Arbeiten von Greidenberg (6) und Berger (7).

Hammond selbst vermutete die der Athetose zu Grunde liegende Schädigung in den grossen Basalganglien, ohne dass er selbst den Beweis durch einen Befund erbringen konnte. Er glaubte, dass die Störung von sklerotischen Prozessen, wahrscheinlich entzündlicher Natur, abhängig sei, die sich im Thalamus abspielen sollten.

Demgegenüber behauptete Charcot, es gäbe eine besondere Bahn, das „faisceau hémichorecque,“ dessen Zerstörung die posthemiplegischen Bewegungsstörungen verursache. Dieses Bündel ziehe durch den hinteren Abschnitt der inneren Kapsel, den hinteren Teil des Sehhügels und den Fuss des Stabkranzes, was er daraus zu schliessen glaubte, dass er die Störung oft mit Anästhesie verbunden sah.

Raymond (8) tritt ihm entgegen. Er findet unter 35 Fällen von Blutungen und Erweichungen im Thalamus nur viermal Hemichorea, also dürfe die Ursache nicht im Thalamus gesucht werden.

Gowers (9) ebenso wie Stephan (10), der eine grössere Anzahl von Obduktionen verwerten konnte und 20 mal ausschliesslich Läsionen des Thalamus fand, wollen wieder den Sehhügel für den Ausgang der Athetose angesehen wissen.

Als dann aber in den nächstfolgenden Jahren die Zahl der Sektionen sich vermehrte, bei denen auch an anderen

Stellen längs der Pyramidenbahn Schädigungen gefunden wurden, da erweiterten Kahler und Pick (11) die Aussicht dieses weiten Gebietes und traten mit der Ansicht hervor: nicht der Herd selbst ist als Ursache der Bewegungsstörung anzusehen, sondern der durch Fernwirkung auf benachbarte Fasern ausgeübte Reiz.

Diese Ansicht fand viele Anhänger und es häuften sich die Fälle, die zum Beweis herangezogen wurden. Vor allen tritt in Deutschland Kolisch als warmer Verfechter der Kahler und Pick'schen Theorie auf.

Aber auch die Ansichten derer sind wohl zu erwähnen, die es durch anatomische Befunde für erwiesen hielten, dass die letzte Ursache der athetotischen Bewegungsstörungen die Rinde des Grosshirns sei.

Eulenburg (12) vor allen tritt auf das Lebhafteste dafür ein. Er macht auf das seltene Auftreten der Athetose bei Herden der inneren Kapsel, auf das nicht zu seltene idiopathische Vorkommen und auf den Zusammenhang mit der Epilepsie aufmerksam, auch weist er auf die Häufigkeit bei der cerebralen Kinderlähmung und auf die Beschränkung auf Hand und Fuss hin. Ja, es wurde für unsere Bewegungsstörung der Name „corticale Chorea" vorgeschlagen.

Auch Greidenberg neigt dazu, den Sitz der Läsion in die Cortex zu verlegen. Zu Gunsten dieser Anschauung spräche auch die Analogie zwischen einigen Symptomen der Athetose und den unwillkürlichen mechanischen Bewegungen, welche so häufig bei Paralytikern nach apoplectiformen Anfällen aufträten, und bei denen die Sektion häufig Erkrankungen der Hirnrinde gezeigt habe. Greidenberg weist auch auf eine Beobachtung Westphal's hin. Bei einem Patienten traten unwillkürliche an die Athetose stark erinnernde Bewegungen auf, wenn, wie Westphal es voraussetzt, Echinococcenblasen bei ihren Weiter-

bewegungen die psychomotorischen Centren reizten. Hierher gehört auch ein von Taniguchi (13) beobachteter Fall. Bei einer 17jährigen Patientin entwickelte sich allmählich eine Schwäche der linksseitigen Extremitäten und eine rechtsseitige Chorea, die in Athetose überging. Die Sektion ergab entzündliche Erweichungsherde, welche an mehreren Stellen im Marklager der rechten Grosshirnhemisphäre, nicht weit von der Rinde entfernt, sassen. Diese Herde waren durch Eier des Lungenegels hervorgebracht, der darin in Menge angetroffen wurde. Die aufgetretenen Krampfanfälle deutet Taniguchi als eine corticale Epilepsie. Als anatomische Ursache der Bewegungsstörungen nimmt er nun obige unterhalb der Zentralwindungen gelegene Herde an, die die Pyramiden reizten. Vielleicht könnten auch die Kerninfiltrationen in- und unterhalb der Rinde im motorischen Mark dabei mitgewirkt haben.

Valli (14) hatte Gelegenheit einen Fall von Athétose double bei einem 15jährigen an angeborener Imbecillität leidenden Knaben zu beobachten, bei dem die Athetose nach einer schweren Infektionskrankheit mit physischen Störungen einsetzte. Aus dem gleichzeitigen Auftreten beider und ihrer Zunahme bei den willkürlichen Bewegungen glaubt Valli schliessen zu dürfen, dass die Läsion ihren Sitz in den psychomotorischen Gebieten der Hirnrinde habe.

In einem Falle von Myotonie mit athetotischen Bewegungen sieht auch Kaiser (15) die Ursache in den Ganglienzellen der Grosshirnrinde.

Chipault (16) fand bei einem $16^1/_2$jährigen Kinde, das seit dem 9. Jahre an Krämpfen, seit dem $12^1/_2$ Jahre an Lähmungen und Athetose litt, die Diploe mit tuberkulösen Massen bedeckt, nach deren Entfernung die Athetose sofort schwand.

Wie Oppenheim (17) angibt, sind auch bei tuberkulöser

Meningitis und Meningo-Encephalitis wiederholt athetotische Bewegungen beobachtet worden.

Der Gedanke, dass auch die Athetose, die sich zu der progressiven Paralyse hinzugesellt, durch Veränderung der Hirnrinde bedingt sei, ist oft ausgesprochen worden. Sander (18) betont dagegen, dass dabei nicht nur Rindenläsionen beobachtet werden, und dass die angeführten Beobachtungen nicht ganz einwandsfrei seien.

Ob bei der Tabes dorsalis die des öfteren beobachteten athetotischen Bewegungen von der Grosshirnrinde oder vom Rückenmark abzuleiten seien, darüber hat sich eine ganze Literatur angehäuft. Arnsberger (19), der in zwei Fällen eine Kombination beider sah, macht auf die Aehnlichkeit der Athetose mit der Paralysis agitans aufmerksam und kommt zu dem Ergebnis, dass es sich um eine gleichzeitige Gehirnveränderung handele.

Die meisten Beobachter glauben freilich, dass eine Kombination von Tabes und Athetose durch spinale Prozesse bedingt sei, und wir gehen damit zu der Ansicht derer über, die meinen, dass die Athetose auch durch Erkrankungen des Rückenmarks entstehen könne.

v. Frankl-Hochwart (20) teilt in seiner Monographie einen Fall mit, in dem ein Patient, der in früheren Jahren Lues acquirierte, mit den typischen Erscheinungen der Tabes erkrankte. Zugleich traten ungemein langsame, vom Willen nicht beeinflussbare Bewegungen an den Zehen, besonders an der linken Seite, auf. Der Autor fügt hinzu, dass man diese Bewegungen auf die spinale Erkrankung zurückführen müsse, er erwähnt auch, dass man sie vereinzelt bei Myelitis und Poliomyelitis beobachtet habe.

Bei einer Patientin, so teilt Wetzel (21) mit, der wegen arteriosklerotischer Gangrän die beiden zweiten Zehen exartikuliert werden mussten, traten später athetotische Bewegungen in beiden Füssen auf. Die Patientin klagte über heftige multiple Schmerzen in beiden Beinen und es entwickelte sich eine doppelseitige schlaffe Lähmung. Wetzel glaubt nun, die Entzündung habe sich per continuitatem vom motorischen Nerv durch die Vorderhörner auf die Pyramidenbahn ausgebreitet. Hier wäre durch Degeneration auf benachbarte Fasern abnorme Reize ausgeübt worden.

Audry (22) behauptet, dass die athetotischen Bewegungen von einer Läsion der Seitenstränge herrührten, die meistens dem Auge nicht sichtbar sei.

Einen ganz neuen und eigenartigen Gedanken spricht Anton (23) aus. Etwa in der Art wie man sich das Verhältnis des Reflexbogens im Rückenmark zu den vom Grosshirn kommenden hemmenden Fasern denkt, so soll zwischen Linsenkern und Thalamus eine Art Antagonismus bestehen. Der Thalamus sendet die erregenden, der Linsenkern die hemmenden Impulse aus. Erst durch das Zusammenwirken beider entsteht das, was man eine „geordnete Bewegung“ nennt. Unsere Bewegungsstörung kommt also durch die Läsion der vom Linsenkern herabziehenden Bahn zu stande. Man mag diese Theorie anerkennen oder nicht, man muss zugestehen, dass sie einen Fortschritt in der Erkenntnis unserer Bewegungsstörung bedeutet.

Ebenfalls zu denen, die die Athetose als eine Ausfallserscheinung ansehen wollen, gehört Sander. Er glaubt, dass die grossen Gehirnganglien durch die in ihrem Innern entstehenden Herde den von der Rinde herkommenden Reizen einen grösseren Widerstand als in der Norm entgegenstellen.

Also muss der Nervenstrom erst eine gewisse Stärke ansammeln. Dann aber kommt es zu unzweckmässigen Bewegungen.

Nachdem uns in jüngster Zeit Dank der Entwicklungsgeschichte, dem Experiment und neuen Untersuchungsmethoden bis dahin unbekannte Gehirnbahnen erschlossen sind, ist die Erklärung der uns bewegenden Störung von einer anderen Seite angesehen worden.

Man hat auf das häufige Betroffensein jener Bahn aufmerksam gemacht, die die Kleinhirnrinde über die Bindearme und den roten Kern der Haube mit dem Thalamus verbindet.

Bonhoeffer (24) war der Erste, der einen Fall der Art veröffentlichte. Bei seinem Patienten breitete sich die choreatische Bewegung der rechten Hand allmählich über die übrige Körpermuskulatur aus. Als bald darauf der Patient an einer intercurrenten Krankheit starb, ergab die Section eine etwa kirschkerngrosse, in dem Bindearm sitzende Geschwulst. Bonhoeffer prüfte nun die bisher beschriebenen Fälle nach und will in allen eine Läsion dieser Bahn gefunden haben. Er weist den grossen Ganglien nicht die Selbständigkeit wie Anton zu, sondern legt vielmehr das grösste Gewicht auf das Zusammenwirken der Klein- und Grosshirnrinde, wie es durch die genannte Bahn vermittelt wird. Ist diese Bahn nun, wo immer es sei, unterbrochen, so stellen sich choreatische resp. athetotische Bewegungsstörungen ein. Er nimmt wie auch Monakow zentripetale Reize bei funktionstüchtiger Grosshirnrinde an, die durch die Läsion allerdings alteriert sind. „Infolge des Herdes, fliessen der Rinde ungleichartige Erregungswellen zu, die einzelne Neuronenkomplexe stärker betreffen. Aber nur ein Teil der Erregungen erreicht die Rinde, ein anderer Teil geht in der Haube auf dem Wege des Kurzschlusses direkt in die von dort abgehende motorische Bahn über.“

Ihm an die Seite stellt sich Muratow (25). In einem

Fall, in dem es sich um eine rechtsseitige Hemiplegie mit athetotischen Bewegungen und gekreuzter Okulomotoriuslähmung handelte, sieht Muratow als den Sitz der Läsion den pes pedunculi an.

Im zweiten Falle ergab die Sektion nach einem apoplektischen Insult mit choreatischen Bewegungsstörungen eine Hämorrhagie der linken Kleinhirnhemisphäre mit Degeneration des Bindearms und des gekreuzten roten Kernes. Man bedauert, dass die Lektüre unter der gelegentlichen Verwechslung von rechts und links leidet. Muratow will die Athetose als eine Gleichgewichtsstörung zwischen der hemmenden Wirkung des Kleinhirns und dem tonisierenden Einfluss des Thalamus erklären. Auch er hält es für völlig gleichgültig, ob dabei die basalen Ganglien oder das Pedunculusgebiet oder die Brücke zerstört ist. Herderkrankungen der Zentralwindungen können diese Störungen nicht auslösen, die Rinde kommt nur als Uebermittlungsort in Betracht. Er kommt zu dem Resultat, dass bei Kleinhirnherden die Störungen an derselben, bei Herden in den gekreuzten Kernen auf der entgegengesetzten Seite auftreten. Herde im Thalamus sollen athetoide Bewegungserscheinungen machen.

Zu dieser Anschauung bekennt sich auch Pineles (26). Er beobachtete einen Fall mit langsam sich entwickelnder Athetose, bei dem auch zeitweise Schleuderbewegungen auftraten. Die Sektion zeigte einen Tuberkel in der linken Kleinhirnhemisphäre, der die hintere Hälfte des corpus dentatum völlig zerstört und den linken Bindearm zur Degeneration gebracht hatte. Das Kleinhirn ist nach Pineles bei der Innervation der Bewegungen eine wichtige Componente, die nach Ausfall der Kleinhirnfunktion auftretenden Bewegungsstörungen sind aber ausserdem noch dadurch bedingt, dass die in der Norm vom Kleinhirn ausgehende Regulierung der willkürlichen Be-

wegung, welche vorwiegend die Grosshirnhemisphäre der anderen Seite betrifft, verloren geht.

Auch eine neuere Arbeit von Halban und Infeld (27) soll nicht unerwähnt bleiben. Sie fanden bei einem Mädchen, das seit dem ersten Lebensjahr eine rechtsseitige Hemiplegie und Hemichorea zeigte, einen Herd in der linken Haube, der den roten Kern zerstört hatte.

Monakow (28) endlich entscheidet sich nicht für einen bestimmten Sitz der reizenden Läsion, nur weist er auf die Häufigkeit eines Herdes im Gebiet der hinteren inneren Kapsel, in der hinteren Sehhügelgegend und dem angrenzenden Teile des Linsenkerns hin (60 %). Die Anschauung von Muratow und Bonhoeffer erkennt er insofern an, als er die Läsion der Haubengegend als eine der zahlreichen Bedingungen für das Zustandekommen der posthemiplegischen Bewegungsstörungen zugesteht. Monakow glaubt, dass es sich dabei sowohl um eine dem Ausfall von Faserverbindungen entsprechende Reduktion der Angriffsfläche für bestimmte Erregungsimpulse, als auch um Reizvorgänge handelt, die in Nachbargebieten der Herde in irgend einer Weise ihren Ursprung nehmen und zur Rinde geführt werden. Hier werden dann in sich geschlossene, für die Inneration von zusammengesetzten Bewegungen eingerichtete nervöse Apparate mit erregt; diese, möglicherweise auch in Verbindung mit andern subcorticalen Centren veranlassen die reinen athetotischen Bewegungen. Dann gelangen durch Vermittlung der Pyramidenbahn die centrifugalen Ströme zum Rückenmark. Ohne die Beteiligung und das Erhaltensein der Pyramidenbahn kann sich Monakow das Zustandekommen so verwickelter Bewegungsformen nicht denken. Er gibt an, dass auch in keinem der bisher zur Sektion gekommenen Fälle die Pyramidenbahn ganz unterbrochen gefunden wurde.

Monakows Ansicht schliesst sich auch Berger an, aber

er glaubt auf Grund vorliegender Fälle, dass die centripetalen Reize nicht nur in der Gegend des Thalamus, sondern an jeder Stelle der Pyramidenbahn vom peripheren Nerv bis zur Grosshirnrinde, als auch im Kleinhirn zustande kommen können. In dem von ihm angeführten Fall von rechtsseitiger Athetose der Hand zeigte die Sektion einen mit verkalkten Massen angefüllten Hohlraum des Linsenkerns, der bis in die innere Kapsel hineinreichte.

Nachdem wir so in grossen Zügen die Entwicklung der Anschauung über das uns bewegende Krankheitssymptom der Athetose seit einem Vierteljahrhundert geschildert haben, sei es erlaubt einen Blick auf den zurückgelegten Weg zu werfen und prüfend die Ansichten zu betrachten, die die Marksteine auf diesem Wege darstellen.

Da erinnern wir uns, wie Hammond, Gowers und nach Aufgabe seines faisceau hémichoreique, dessen Natur doch zu problematisch war, um weder spekulativen noch anatomischen Forderungen zu genügen, auch Charcot als Ursache der Athetose den Sehhügel annehmen. Sie alle glaubten, dass der blosse Reiz die Bewegungsstörung auslöse. Dass aber ein Thalamusherd nicht die einzige Ursache, das geht aus einer Arbeit Nothnagels (29) hervor, der alle die Fälle sammelte, in denen trotz einer Thalamusläsion jede Bewegungsstörung fehlte. Auch finden wir ja nicht in allen Fällen von Athetose immer eine Thalamuszerstörung.

Kahler und Pick erweiterten diese Anschauung. Aber konnte ihre Erklärung genügen, können von irgend einer Stelle der motorischen Bahn aus diese so wohl charakterisierten Bewegungen wirklich entstehen? Monakow glaubt vielmehr, dass durch einen Druck auf diese Fasern eher eine Hemmung

der Passage für die von der Grosshirnrinde kommenden Reize angenommen werden müsse. Zu weit entfernt, um überhaupt auf die Pyramidenbahn auch nur eine Fernwirkung ausüben zu können, sind doch in dem Bindearm, im Nucleus dentatus und in der Kleinhirnrinde Herde gefunden worden, die man bei der Erklärung nicht stillschweigend übergehen kann.

Wie aber stellen wir uns zu der Anschauung, die als alleinige Ursache die Hirnrinde anschuldigt. Wir nehmen doch an, dass von der Grosshirnrinde alle Impulse, auch die der Bewegung ausgehen. Warum sollte also eine Schädigung dieses komplizierten Rindenorganismus nicht auch eine recht verwickelte Bewegungstörung zur Folge haben können? Wir haben auf das Auftreten der Athetose bei der Paralyse, auf die Reizung der multiplen Cysten, auf das Vorkommen bei der Epilepsie und Idiotie hingewiesen und wollen an dieser Stelle nun noch einmal auf die Aehnlichkeit der Prozesse bei der Chorea und der Athetose eingehen. Verfasser hat verschiedene statistische Angaben über die Chorea minor durchgesehen und fand vielfach, dass Veränderungen in der Grosshirnrinde angegeben waren. Nun ist bekannt, eine wie grosse Rolle bei der Chorea die Infektionskrankheiten spielen. Man findet sie in 30—50 % vorausgegangen, und dieser infektiöse Prozess muss sich doch, so darf man annehmen vorwiegend in der Hirnrinde etablieren und dort durch einen wahrscheinlich encephalitischen Prozess als pathologischer Reiz wirken.

Von welcher Bedeutung bei der cerebralen Kinderlähmung, als deren Folgeerscheinung wir so häufig choreatische Bewegungen finden, die Infektionskrankheiten sind, brauchen wir nicht zu betonen. Freud (30) gibt an, das in nahezu einem Drittel der Fälle eine Infektionskrankheit vorausgegangen sei, wenngleich er sie nicht als die alleinige Ursache der Lähmung ansieht; Aber auffällig muss doch ihr häufiges Auftreten nach Masern

Scharlach und Diphtherie erscheinen. Selbst Freud sagt, „die Annahme bleibe ungestört, nach der die cerebrale Kinderlähmung nach Diphtherie ausser durch Verschluss und Ruptur von Gefässen durch entzündliche Veränderungen der Hirnsubstanz oder durch diffuse Toxinwirkung erzeugt werden könne.“ Auf den Zusammenhang der cerebralen Kinderlähmung mit der hereditären Lues ist des öfteren aufmerksam gemacht. Auch wenn Freud sich der Ansicht des vom ihm citirten Erlenmeier nicht unbedingt anschliesst, nach dem in vielen Fällen eine bis dahin latent gewesene congenitale Lues durch die Infektionskrankheit manifest wird, so gesteht er doch zu, dass die Lues eine Prädisposition für eine später eintretende Schädigung schafft. Angeführt sei hier ein von Zwoboda (31) vorgestellter Fall, bei dem bei einem 11jährigen Mädchen sich nach der Impfung eine halbseitige Lähmung mit athetotischen Bewegungen einstellte. Auf Befragen gestand der Vater eine früher acquirierte Lues ein.

Finden wir also einmal die Chorea, der doch unsere Bewegungsstörung in vielem gleicht, als häufige Folge einer Infektionskrankheit resp. einer diffusen Encephalitis corticalis und berücksichtigen wir dann die Häufigkeit beider in Verbindung mit der cerebralen Kinderlähmung ebenfalls nach Infektionskrankheiten und anderen hereditären Schädigungen und erinnern uns auf das von mehreren Seiten betonte gelegentliche Auftreten im Zusammenhang mit der Tabes und Paralyse und der Ansichten, als deren Vertreter wir Arnsberger anführten, so reichen sich hier von zwei verschiedenen Seiten die gleichen Anschauungen die Hände.

Dass bei der cerebralen Kinderlähmung nicht immer gerade ein Herd die auslösende Ursache der Bewegungsstörung zu sein braucht, ist bekannt. Die sklerosirenden und porencephalitischen Prozesse, die die ganze Hemisphäre ergreifen,

können ja von irgend einer Stelle des Gehirns ausgehen. Die Ursache des verhältnismässig häufigen Auftretens einer Bewegungsstörung gerade nach der cerebralen Kinderlähmung sieht Freud in der allgemeinen Unfertigkeit des kindlichen Gehirns.

Lässt man die Bewegungsstörungen in der Rinde entstehen, so ist damit auch das so unerklärliche sogenannte idiopathische Auftreten der Athetose begründet. Die Veränderung der Hirnrinde, die durch infectiöse oder toxische Stoffe herbeigeführt würden, könnten so geringen Grades sein, dass wir sie mit den uns zu Gebote stehenden Methoden nicht erkennen können. Es erscheint dann auch nicht unmöglich, dass die Athetose in dem angeführten Falle Wetzel's durch arteriosclerotische Veränderungen der Rindengefässe eine andere Deutung als die ihm vom Autor gegebene zulässt.

In einem von Vaschild und Vürpas (32) mitgeteilten Fall schwanden drei Tage vor dem Tode eines an Pneumonie und Pleuritis erkrankten Patienten seine seit Kindheit bestehenden choreatischen Bewegungen fast vollständig Die Autoren fanden eine frische Entzündung der Hirnrinde, der Medulla, des Hals- und Lendenmarks und des Kleinhirns und glauben, dass die entzündlichen Reize die vorherbestehenden Reize gewissermassen gelähmt hätten.

Durch alle diese Fälle sehen wir es als bewiesen an, dass in einer Anzahl von Fällen die athetotischen Bewegungen durch toxische resp. entzündlich-encephalitische, vorwiegend die Hirnrinde schädigende Prozesse entstehen können.

Dass vom Rückenmark aus die Athetose ihren Ausgang nehmen soll, halten wir für unwahrscheinlich, da diese komplizirten Bewegungen wohl kaum durch eine alleinige Störung des Reflexbogens ihre Erklärung finden können. Wir möchten betonen, dass auch Eisenlohr (33), der bei Athetose einmal einen Herd im Halsmark fand, nicht ansteht, in diesem die

anatomische Ursache zu erblicken, sondern eine cerebrale, nicht erkennbare Erkrankung vermutet.

Die Sander'sche Theorie reicht unseres Erachtens wegen der fehlenden Bestätigung durch anatomische Befunde zu einer befriedigenden Erklärung unserer Störung nicht aus.

Wir haben nun auf Antons Antagonisten-Theorie einzugehen. Zunächst muss man sagen, dass sie vollkommen willkürlich aufgestellt ist und dass manche Sektionsbefunde dagegen sprechen. Die Bedeutung des Linsenkerns ist uns ja sehr wenig bekannt, wie Berger anführt, hat Nothnagel bei Linsenkernverletzungen niemals Bewegungsstörungen auftreten sehen. Ob die beiden subcorticalen Ganglien wirklich die ihnen von Anton zugewiesene Rolle spielen, erscheint doch sehr fraglich. Sind wirklich athetotische Bewegungen, wie Anton glaubt, nur eine Fortdauer resp. eine Wiederkehr der ursprünglichen Bewegung, wie wir sie beim Säugling sehen? Bonhoeffer wendet wohl mit Recht dagegen ein, dass diese choreatischen Bewegungen nur ein Entwicklungsstadium darstellen, das uns das sich zwischen Cortex und den subcorticalen Ganglien entwickelnde Gleichgewicht anzeigt. Auch die Rinde sei an den Bewegungsstörungen beteiligt, die erst dann aufträten, wenn sich eine gewisse willkürliche Bewegung eingestellt habe.

Trotzdem möchten wir noch einmal wiederholen, dass wir in der Antagonisten-Theorie Antons eine Wahrheit erblicken, die, einmal geboren, auf die Geister belebend und neuschaffend einwirken musste.

Denn vergleichen wir doch einmal die sozusagen naive Erklärung jener Reizübertragung, als deren Vertreter wir Charcot anführten, mit denjenigen Forschungen, deren Resultate wir in den Berichten eines Bonhoeffer, Muratow und Monakow kennen lernten. Nicht ein bestimmtes hypothe-

tisches Bündel oder Ganglion soll einmal gerade unsere Bewegungsstörung auslösen, sondern nur die Schädigung mehrerer Komponenten kann so komplizierte Folgen zeitigen. Die grossen Ganglien, das Kleinhirn und seine Rinde, beide durch die Bindearmbahn verbunden, sie alle bedingen die schöne Harmonie der menschlichen Bewegungen. Vor allem ist man zur Erkenntnis gekommen, eine wie wichtige Rolle dabei den zentripetalen Fasern zufällt, ohne deren Vorhandensein wir uns die feinen koordinirten Bewegungen fast nicht denken können.

Verhehlen wollen wir nicht, dass Monakow einwendet, er habe bei vielen Fällen einer Erkrankung der Bindearmbahn jede Bewegungsstörung fehlen sehen. Auch habe er Fälle von Herden sowohl im Sehhügel als solche im roten Kern und nucleus caudatus erlebt, ohne dass die geringste Störung aufgetreten wäre und Berger führt gegen diese Theorie an, dass sie die Grosshirnrinde gänzlich ausschliesse. Nach unsern obigen Ausführungen möchten wir ihm darin Recht geben. Auch, meint Berger, berücksichtige sie nicht Fälle von Herden im Pons und in der Medulla.

Aber auch Monakow's weit umfassende Anschauung steht nicht unangefochten da. Einmal tritt Berger ihm darin entgegen, dass der schädigende Reiz gerade vom Sehhügel ausgehen müsse.

Und hatte Monakow weiter behauptet, dass zum Zustandekommen der posthemiplegischen Bewegungsstörungen die Pyramidenbahn eine unerlässliche Forderung sei, so trat Hänel (34) mit einem recht bemerkenswerten Befund gegen ihn auf. Bei seiner 21jährigen Patientin bestand seit frühester Kindheit eine rechtsseitige Lähmung mit unaufhörlichen athetotischen Bewegungen der linken oberen Extremität. Als die Patientin einer Lungentuberkulose zum Opfer fiel, ergab die Sektion einen alten Herd in der regio subthalamica, der zur

Zerstörung des ganzen rechten Hirnschenkelfusses geführt hatte und sich nach hinten über den linken Kniehöcker bis nach der Oberfläche des rechten Vierhügels erstreckte. Durch Brücke Medulla und Rückenmark fehlte die Pyramidenbahn, aber es war in dem dorsalen Teile der Medulla zur Entwicklung von Nervenfasern gekommen, die in der Norm in dieser Ausbildung fehlten. Diese Fasern erklärt nun Hänel für das hypertrophirte Monakow'sche Bündel und die Vierhügelvorderstrangbahn auf der rechten, und den motorischen Schleifenanteil Hoche's auf der linken Seite. Durch diese Bahnen seien die Impulse geleitet, die die athetotischen Bewegungen ausgelöst hätten. Hänel glaubt ausserdem, dass durch die vorliegende Läsion der regio subthalamica die Ansicht Bonhoeffer's eine Stütze fände. Der Fall beweise aufs Neue, dass Thalamus und Linsenkern bei unserer Störung keine wesentliche Rolle spielen.

Aber diese Behauptung scheint doch nach den jüngsten Untersuchungen Rothmann's (35) nicht haltbar zu sein. Rothmann kommt nach seinen hauptsächlich an Affen vorgenommenen Experimenten zu dem Ergebnis, dass, wenn sich nach Zerstörung der Hirnrinde eine gewisse Beweglichkeit in den gelähmten Gliedern wiederherstelle, diese von den subcorticalen Ganglien ausgehe, eine Tatsache, die wir bei den niederen Säugetieren schon in der Norm kennen. Er citiert Hitzig's Anschauung „dass während des Verlaufs des Krankheitsprocesses sich in den zur Coordination bestimmten Centren ein Reizzustand entwickele, durch den die zweckmässige Verteilung der Impulse der Regulierung von seiten des Willens entrückt wird."

Auch durch die Untersuchungen von Probst (36), nach denen der Sehhügel eine „Umschaltestation aller von der Peripherie kommenden Reize zur Grosshirnrinde" darstellt, und

diese Reize sogar im Sehhügel direkt auf motorische Haubenbahnen übertragen werden können, hat die Bedeutung des Sehhügels sehr gewonnen. Wenn Probst nach Zerstörung eines Sehhügels keine Bewegungsstörungen fand, so erscheint uns das insofern nicht beweisend, als wir niemals durch das Experiment die Wirkung eines krankhaften, allmählich entstehenden und durch seine Veränderungen reizenden Processes nachzuahmen vermögen und als wir glauben, dass man aus dem Experiment nicht die letzten Schlüsse ziehen darf.

Fassen wir nun also noch einmal unsere Betrachtungen und prüfenden Erwägungen zusammen, so kommen wir zu folgendem Ergebnis:

1. bei den athetotischen Bewegungsstörungen, wie wir sie im Gefolge eines encephalitischen Processes entstehen sehen, halten wir es für begründet, die Rindenprocesse als auslösende Ursache der Störung anzusehen.

2. Herderscheinungen irgend welcher Art, die in den grossen Hirnganglien, der Bindearmbahn und im Kleinhirn gelegen sind, senden zur gesunden und funktionstüchtigen Rinde centripetale pathologische Reize, die dort auf die motorischen Centren einwirken und die Bewegungsstörung auslösen.

3. Wir stellen uns auch vor, dass dieselbe Schädigung, die die Ursache der Herdläsion war, in manchen Fällen zugleich in den kleinsten Rindengefässen pathologische Veränderungen hervorruft, sodass sich also dann die Wirkungen der centripetalen Ströme und der Reizvorgänge in der Rinde zu den athetotischen Bewegungsstörungen vereinigen.

Wie allerdings diese Processe vor sich gehen, darüber müssen wir bekennen, wissen wir zur Zeit so gut wie nichts. Wir müssen uns mit Hypothesen begnügen, ohne die Hoffnung aufzugeben, dass die Zukunft diese Rätsel lösen wird. Der

Verfasser kann es sich nicht versagen, aus der erwähnten Arbeit Freud's einige Worte an den Schluss zu stellen.

„ . . . . . Wir müssen uns vorhalten, dass die Hirnorgane offenbar nicht dazu bestimmt sind, uns ihre Erkrankung durch pathognomonische Zeichen zu verraten, dass sie als Bestandteile von sehr kompliciert zusammengesetzten Mechanismen funktioniren, und dass die von uns beobachteten pathologischen Symptome nicht der direkte Ausdruck der Läsion sind, weder den Sitz noch die Ausdehnung, Intensität oder Natur derselben unmittelbar anzeigen, sondern bloss die Funktionsänderung, welche durch diese Momente bedingt ist."

Wir wollen nun im Folgenden einen Fall einer posthemiplegischen Athetose schildern, wie wir ihn hier im städtischen Krankenhause in Frankfurt a/M zu beobachten Gelegenheit hatten. Ausser dem verhältnismässig seltenen Auftreten einer spät erworbenen Athetose zeigt der Krankheitsverlauf zudem noch Verschiedenes, was das allgemeine Interesse beanspruchen dürfte.

Die 30jährige Ehefrau A. Sch. wurde am 19. Dezember 1903 in schläfrig benommenem Zustand zu uns gebracht. Die Angehörigen teilen uns mit, dass die Patientin in den letzten Wochen, hauptsächlich nachts, viel über Kopfschmerzen geklagt habe. Vor zwei Tagen seien krampfartige Zuckungen in beiden Beinen aufgetreten und Patientin sei bewusstlos hingefallen. Die weitere Anamnese ergibt, dass sie als Kind Masern und Diphtherie durchmachte und als Mädchen sehr bleichsüchtig war. Seit 6 Jahren ist sie verheiratet. Vor 5 Jahren brachte sie ein faultotes Kind zur Welt, nach abermals zwei Jahren hatte sie eine Totgeburt im 7. Monat,

während der Schwangerschaft stellte sich eine Nephritis ein, eine Augenerkrankung gesellte sich hinzu, die Patientin soll fast nichts gesehen haben. Seitdem hat sie sich gesund gefühlt. Die Eltern und Geschwistern angeblich gesund, ebenso der Ehemann.

Aus der damals geführten Krankengeschichte entnehmen wir folgendes:

Die kräftig gebaute und gut genährte Frau liegt schlätrig da. Beim Versuch sie aufzurichten, zeigt sie eine auffallende Steifigkeit des Nackens, der auch bei Druck sehr schmerzempfindlich ist. Ueber den

Lungen ist der Schall überall laut und voll, das Atemgeräusch ein rein vesikuläres, die relative Dämpfung des

Herzens geht nach links um 1 cm über die Mammillarlinie hinaus. Der Spitzenstoss verbreitert, hebend, noch ausserhalb der Mammillarlinie fühlbar, die Herztöne sind laut und rein. Der zweite Aortenton akzentuiert, der

Puls ist gespannt, voll, kräftig, regelmässig, aber auffallend langsam. Das

Abdomen weich, schlaff, nirgends druckempfindlich.

Lebergrenzen normal.

Milzgrenzen normal.

Urin enthält Spuren Albumen, keinen Zucker, keine Zylinder.

Das Nervensystem zeigt folgendes Bild:

Die Pupillen reagieren träge, das rechte Oberlid hängt schlaff herab.

Rechtsseitige Abducenslähmung.

Deutliche Stauungspapille beiderseits, links stärker als rechts.

Leichte Facialis-parese rechts.

Die Zunge wird schief nach links herausgestreckt.

Rechter Arm und rechtes Bein sind vollständig gelähmt und schlaff. Die

Sensibilität wegen der Benommenheit der Kranken nicht zu prüfen. Die Patellarreflexe links lebhaft, rechts schwächer als links.

Ebenso die Reflexe an den Armen. Hautreflexe beiderseits schwach. Rechts Andeutung von Babinski.

Urin und Kot gehen unwillkürlich ab.

Therapie: Unguentum cinereum 5,0.

20. 12. 03. Die Nackenstarre ausgeprägter, Patientin etwas weniger benommen. Spricht, aber die Wortfindung ist erschwert. Silbenstolpern.

Deutliche Abducenslähmung rechts, Doppelsehen.

Pupillen reagieren wenig und träge.

23. 12. 03. Nackenstarre etwas geringer, Patientin kann Vorderarm und Unterschenkel ein wenig beugen.

Die Pulsfrequenz ist gestiegen.

Im Urin geringe Spuren Eiweiss.

Patientin giebt auf Befragen besser Antwort, aber sie ist noch unruhig und weinerlich.

28. 12. 03. Patientin noch immer sehr unruhig. Sie zeigt eine grosse psychische Schwerfälligkeit und auffälligen Stimmungswechsel. Die Nackensteifigkeit ist geringer geworden.

Leichte Parese des linken Facialis und Hypoglossus.

Rechtes Oberlid hängt seit gestern vollständig herab und kann nicht gehoben werden.

Arm und Bein werden etwas mehr bewegt, Zehen und Finger nur wenig.

Sprachstörung besteht fort.

Therapie: Ung. cin. 10,0.

31. 12. 03. Innere Organe wie bei der Aufnahme.

Hirnnerven: rechtes Oberlid hängt noch wenig herab.

Augenmuskelbewegungen nicht mehr gestört; kein Doppelsehen mehr

Keine Stauungspapille.

Sehschärfe ohne Korrektur beiderseits gleich $^1/_2$.

Beiderseits konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes mässigen Grades für weiss und Farben, rechts stärker als links.

Blau, grün und rot gut erkannt.

Leichte Parese des linken Facialis und Hypoglossus.

Kaumuskulatur ziemlich schwach. Zwischen rechts und links keine Differenz.

Parese der ganzen rechtsseitigen Körpermuskulatur. Arm und Bein können jetzt ganz emporgehoben werden. Finger und Zehen werden nur wenig bewegt. Grobe Kraft gering.

Sensibilität: tactile S. auf der ganzen rechten Körperhälfte herabgesetzt; leichte Berührungen werden überhaupt nicht, solche mit geringem Druck dagegen prompt angegeben. Temperaturunterschiede nur als Berührungen empfunden. Im Gesicht und auf dem Rücken in der Höhe des 5. bis 12. Brustwirbels wird mit einiger Sicherheit kalt gefühlt. An der Vorderseite des rechten Unterschenkels wird kalt als Schmerz empfunden. Schmerzempfindung: spitz und stumpf werden gut unterschieden.

Reflexe: Patellar- und Achillessehnenreflex rechts lebhafter als links, kein Clonus; Reflexe am Arm nicht auslösbar, Plantarreflex links lebhaft, rechts bedeutend stärker, Bauchdeckenreflex links stärker als rechts. Babinski rechts stark.

Die geistigen Fähigkeiten der Patientin scheinen etwas gelitten zu haben.

21. 1. 1904. Die rechtsseitigen Extremitäten in geringem Grade abgemagert.

Facialis und Hypoglossus beiderseits gleich.

Rechtes Oberlid kann noch nicht vollständig gehoben werden.

Abducens o. B.

Lage und Muskelgefühl ein wenig gestört, Patientin kann bei geschlossenen Augen das rechte Bein nicht in dieselbe Stellung bringen, in der sich das linke befindet.

Ein Luftkreis wird mit dem rechten Bein nur mangelhaft beschrieben.

Kein Babinski mehr.

Gang unsicher, die rechte Fussspitze schleift am Boden. Beim Gehen und Stehen nach kurzer Zeit Schwindelgefühl.

Keine Intelligenz- und aphasischen Störungen mehr.

Patientin wird elektrisiert und massiert. Sie muss leichte Geh- und Turnübungen machen.

29. 1. 04. Patientin wird entlassen.

Gang noch recht unbeholfen. Patientin hält das rechte Bein ziemlich steif und zieht es in leichtem Bogen nach. Dabei presst sie den rechten Arm an die Brust und bewegt ihn etwas mit.

Die grobe Kraft der rechten Seite ist auf etwa ein Drittel der normalen herabgesetzt.

Hirnnerven o. B.

Romberg schwach.

Ataxie hauptsächlich bei Schluss der Augen, deutlicher im rechten Arm als im Bein.

Pupillen beiderseits gleich, reagieren prompt.

Hautreflexe lebhaft.

Sehnenreflexe rechts ein wenig lebhafter als links.

Sensibilität: totale rechtsseitige Hypaesthesie, am deutlichsten für Berührung an der Hand.

Gedächtnis ohne Trübung.

Patientin ist noch nicht arbeitsfähig, wird aber auf Wunsch des Mannes entlassen.

Patientin hat bis zum Frühjahr 1905 ihre häuslichen Verrichtungen ziemlich gut tun können. Dann stellte sich allmählich eine grössere Steifigkeit und Bewegungsunfähigkeit im rechten Arm, darauf gröbere Beschwerden beim Gehen ein. Die Sprache ist seit Ende Juli etwas schwerfällig geworden. Zeitweilig hatte Patientin unter starken Kopfschmerzen, be-

sonders im linken Hinterhaupt zu leiden. Seit 8 Tagen vor ihrer Wiederaufnahme ins Krankenhaus traten ungemein heftige, blitzartig schliessende Schmerzen im rechten Arm auf. In der rechten Hand zeigten sich unwillkürliche, langsame, greifende Bewegungen.

So kam sie am 14. 11. 1905 wieder zu uns.

Von diesem Zeitpunkt ab hat Verfasser die Patientin selbst beobachten können.

Bei der Aufnahme fiel der ungemein starre Gesichtsausdruck der Patientin auf.

Die Lungen zeigten keine Veränderungen.

Die Herzgrenze lag links 12 cm, rechts 4 cm von der Mammillarlinie entfernt. Der Spitzenstoss im 7. Intercostalraum, stark hebend. Die Herzaktion und der Puls waren regelmässig, mässig frequent. Die Arterien gespannt und leicht geschlängelt.

Im Urin Spuren Albumen.

Die Hirnnerven normal.

Der rechte Augenhintergrund zeigte Reste früherer Blutung in der Maculagegend. Chorioiditis disseminata. Links grosse zentrale Blutung in Resorption. Die Papille etwas blass (nach Stauung). Chorioiditis disseminata.

Sensibilität: Totale leichte rechtsseitige Hypaesthesie und Hypalgesie.

Motilität: Hypertonie der rechten, in leichtem Grade auch der linken unteren Extremität.

Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Keine Clonie.

Babinski beiderseits. Dauer-babinski angedeutet.

Achillessehnenreflex deutlich.

Bauchdeckenreflex deutlich.

Die rechte obere Extremität ist im Ellenbogengelenk gebeugt und wird an die Brust gepresst. Die Hand zeigt Volarflexion, die Grundphalangen in Hyperextension.

In der rechten Hand bemerkt man unwillkürliche Bewegungen der Finger, jeder einzelne wird für sich bald gebeugt, dann übermässig über die Norm hinaus gestreckt. Diese Bewegungen kann die Patientin nicht unterdrücken, sie treten lebhafter auf, wenn Patientin sich beobachtet weiss und bei psychischen Erregungen. Im Schlaf hören sie auf.

29. 11. 05. Lumbalpunktion. 90 mm Druck, abgelassen bis auf 80 mm. Eiweissgehalt der Cerebro-Spinalflüssigkeit normal, darin zahlreiche Lymphocyten.

Die Spasmen lassen zeitweise nach.

Patientin klagt über sehr heftige Kopfschmerzen und reissende Schmerzen im rechten Arm; auf Druck zeigen die Nervenstämme keine Druckempfindlichkeit. Die Gelenke frei, kein Knirschen bei forcierten passiven Bewegungen.

Zeitweise machen sich articulatorische Sprachstörungen bemerkbar.

31. 1. 06. 4,30 h wird Patientin plötzlich bewusstlos.

Die rechte Pupille ist völlig starr, die linke reagiert prompt.

Die Atmung ist leicht stertorös.

Puls 100, unregelmässig.

Lumbalpunktion: Es entleert sich eine intensiv blutige Flüssigkeit unter einem Druck von 860 bis 900 mm. Abgelassen wurden 50 ccm bis auf 200 mm Druck.

Die Spannung des Pulses nimmt deutlich zu.

Nachts Exitus letalis.

Der Sektionsbefund war folgender:

Mittelgrosse gutgenährte weibliche Leiche mit blass cyanotischem Gesicht. Pupillen beiderseits erweitert, Cervicaldrüsen nicht fühlbar, ebenso die Axillar-, Cubital- und Inguinaldrüsen. Am linken Labium maius eine kleine (luetische) Narbe.

Im Herzbeutel etwa ein Esslöffel klare Flüssigkeit. Das Herz ist mannesfaust gross, die Spitze wird vom linken Ventrikel gebildet; der linke Ventrikel kontrahiert, der rechte mit ziemlich reichlicher Fettauflagerung, das Fett stellenweise deutlich in die Muskulatur hinein gewachsen. Die Wand des rechten Ventrikel nicht verdickt. Die Muskulatur braunrot. Der Ventrikel von normaler Grösse. Die Tricuspidalis nicht verdickt. Die Pulmonalklappen glatt, glänzend.

Die Muskulatur des linken Ventrikels braunrot, 2 cm dick, in der Spitze 1,7 cm. Auf der Schnittfläche des Muskels wird die Spitze von bindegewebigen Herden durchsetzt in einer Ausdehnung von 4 cm, die Mitralis fibrös verdickt, besonders am Rand der Zipfel. Die Aortenklappen sind am Ansatzrand leicht verdickt und gelblich verfärbt. Die Kranzarterien zeigen beide eine leicht verdickte gelbliche Intima, aber keine hochgradige Verengerung. Die Aorta ist an ihrem Anfangsteil glatt; am Arcus kleine gelbliche Plaques, besonders am Abgang der Halsgefässe. Pars abdominalis ebenfalls mit reichlichen gelblichen Plaques durchsetzt, ebenso die Carotiden.

Beide Lungen ohne Spitzen-Narben, die Pleura glatt, glänzend, das Parenchym lufthaltig. Unterlappen sehr blutreich. Bronchialdrüsen nicht vergrössert. Die Bronchien zeigen eine glatte glänzende Schleimhaut.

Am Rande des Kehldeckels in der Mitte desselben eine unregelmässige 2 mm tiefe Narbe. An der hinteren Commissur findet sich eine einpfennigstückgrosse flache Narbe mit graurötlichem Grunde, in der Umgebung einzelne kleine hirsekorngrosse Fibrome.

Die Milz leicht vergrössert, von normaler Konsistens, auf der Schnittfläche saft- und blutreich. Die Pulpa nicht vermehrt. Das Bindegewebe deutlich. Es finden sich vereinzelte kleine Infarkte.

Die Nieren von gehöriger Grösse und Konsistens, auf der Convexität der einen eine eingezogene Narbe, kleine Narben an beiden Polen. Auf der Schnittfläche ist die Rindenzeichnung deutlich, das Mark braunrot gefärbt, hebt sich scharf gegen die Rinde ab. Die Nierenarterien mit einzelnen gelben Flecken der Intima.

Die Leber leicht vergrössert.

Die häutigen Schädeldecken o. B., das Schädeldach dick, bis zu 0,7 cm, mit breiter Diploe. Die Gefässfurchen an der Innenfläche tief, über dem Stirnteil ein paar tiefe Impressionen und breite Juga. Die Dura mater stellenweise leicht adhärent und gespannt, ihre Innenfläche trocken, über dem hinteren Teil der rechten Hemisphäre leicht blutig, entsprechend einer flachen dünnen Blutauflagerung. An der Basis findet sich mässige Anfüllung der weichen Hirnhäute mit teils flüssigem, teils locker geronnenem Blut, insbesondere in der Gegend des Chiasmas, Pons, Medulla und der Kleinhirnunterfläche, in etwas geringerem Grade entlang beider Olfactorii und in den sylvischen Gruben, hochgradig wieder über der Convevität beider, insbesondere der linken Kleinhirnhemisphäre. Die Medulla an der Durchschneidungsfläche von einer 2 mm dicken Cruorschicht rund umgeben. Die weichen Hirnhäute nirgends verdickt. Die Venen stark gefüllt.

Die Arterien zeigen sich stark erweitert, mit weisslichen Verdickungen, die Wand vielfach verdünnt und durchscheinend

Am vorderen Ende der Arteria basilaris ein vorspringendes aneurysmatisches in seiner Wand verdünntes Grübchen. Die Arteria potunda cerebri leicht verdickt und erweitert, die rami anteriores communicantes nicht erweitert, die Arteria fossae Sylvii nur leicht erweitert und verdickt. Vor dem Abgang der linken Arteria fossae Sylvii zeigt die Arteria carotis sinistra ein fast pilzförmiges, breit aufsitzendes prominentes Aneurysma von etwa Linsengrösse ohne Gerinnsel im Lumen. An der korrespondirenden Stelle ein ungefähr ein halb mal so grosser flach höckerig vorspringender aneurysmatischer Sack, welcher in seiner keglig vorgewölbten Spitze eine für eine Nähnadel durchgängige, von leicht gefranzten Rändern umgebende Oeffnung zeigt. Die beiden Carotiden und die angrenzenden Partien der Hirnbasis sind von sehr derbem, zäh anhaftendem Cruorgerinnsel umgeben.

Auf einem Flachschnitt zeigen sich die Ventrikel erweitert, besonders der rechte Seitenventrikel, welcher, ebenso wie der dritte Ventrikel mit

locker geronnenem Blut gefüllt sind. Durch das Infundibulum ragt ein nach oben sich verdickender, nach unten mit den Blutmassen der Basis zusammenhängender Cruorgerinnselpfropf in den Ventrikel hinein, welcher mit den Gerinnseln des rechten Seitenventrikels zusammenhängt Im linken Seitenventrikel nur wenig Cruorgerinnsel. Im hintersten Teil der rechten Fimbria eine gelbweisslich gefärbte und verdickte Stelle.

Der rechte nucleus lentiformis fast vollständig in mehrere spaltförmige von hellbraunen Wänden eingeschlossene Cysten mit klarem Inhalt umgewandelt.

Der linke Thalamus ist in seinem pulvinaren Teil in eine hellgelbe Narbe mit einigen spaltförmigen Verdickungen umgewandelt.

Im linken Linsenkern eine etwa bohnengrosse Cyste mit bräunlichen Wänden.

In der Rinde des linken Stirnlappens eine hanfkorngrosse frische Blutung.

Die Rinde im übrigen überall etwas gerötet, von normaler Breite, die weisse Substanz etwas glänzend, das Ependym überall leicht verdickt. In der weissen Substanz des linken Occipitallappens ein paar gelblichweisse kleine Einlagerungen.

In zahlreichen Schnitten die durch die Regio hypothalamica, Bindearme und Kleinhirn gelegt wurden, liessen sich weitere Veränderungen nicht nachweisen.

Da das Gehirn später in Kaiserling gelegt worden ist, war es zu unserem Bedauern unmöglich, eine mikroskopische Untersuchung desselben vorzunehmen.

Fassen wir aus den mitgeteilten Berichten das Wichtigste zusammen, so handelte es sich in unserem Fall um eine 30jährige Frau, aus deren Anamnese bemerkenswert ist, dass sie zwei Frühgeburten angibt und eine Nephritis durchmachte. Nach mehrwöchentlichen heftigen Kopfschmerzen tritt bei ihr ganz plötzlich ein apoplectischer Insult auf, der das rechte Bein und den rechten Arm vollständig lähmte. Es zeigt sich ausserdem eine linksseitige Facialis- und Hypoglossus-, eine rechtsseitige Abducens und Oculomotoriuslähmung, eine beiderseitige deutliche Stauungspapille und eine rechtsseitige Hypästhesie. Die Nackensteifigkeit mussten wir wohl auf eine meningitische Reizung zurückführen. Brachten wir mit den

vorliegenden Schädigungen die anamnestischen Angaben in Verbindung, so hegten wir für die Diagnose die begründete Vermutung, dass es sich hier um einen luetischen Prozess handelte. Die halbseitige Lähmung und Hypaesthesie fand ihre Erklärung, wenn man einen Herd im hinteren Schenkel der linken innern Kapsel annahm, der durch die Thrombosierung eines Gefässes an dieser Stelle entstanden war. Aber damit war nicht die gleichseitige Oculomotorius- und Abducenslähmung erklärt. Für die Lähmung des linksseitigen Facialis und Hypoglossus erschien die Annahme ebenfalls eines Herdes in der rechten inneren Kapsel so gut wie ausgeschlossen, da ja Arm und Bein dieser Seite verschont waren.

Eine spezifische Therapie bestätigte die schon damals gestellte Diagnose, dass hier neben dem apoplectischen Insult eine gummöse Meningitis vorlag, denn während die Erscheinungen des Insultes von der Therapie unbeeinflusst bleiben, sehen wir nach wenigen Tagen, wie dies für die schnelllebigen Gummen so ungemein charakteristisch ist, die Erscheinungen vonseiten der Hirnnerven mehr und mehr schwinden und nach 14 Tagen ist jede meningitische Reizung gewichen. Bald treten auch die anfänglichen Sprachstörungen zurück und mit einer gewissen Bewegungsfähigkeit kann die Patientin entlassen werden.

Kaum ist ein Jahr vergangen, da melden sich wieder die alten Kopfschmerzen in weit stärkerem Masse, die Extremitäten der rechten Seite, die Patientin bis dahin leidlich benutzen konnte, zeigen eine grössere Steifigkeit, und in der rechten Hand entwickelt sich unter reissenden, blitzartigen Schmerzen das seltene Muskelspiel der Athetose, auf das der Wille keinen Einfluss auszuüben vermag. In diesem Zustande kommt die Patientin wieder zu uns.

Was uns hauptsächlich an ihr auffällt, das sind die Spas-

men, die sich jetzt auch im linken Bein zeigen und die auf beiden Seiten gesteigerten Patellarreflexe.

Wollten wir versuchen, uns ein Bild von den inzwischen eingetretenen Gehirnveränderungen zu machen, wollten wir vor allem der viel bestrittenen Frage nach der Lokalisation der so seltenen Athetose näher treten, so mussten wir uns von unseren früheren diagnostischen Erwägungen den Weg weisen lassen.

Wir hatten bei dem ersten Insult mit einiger Bestimmtheit einen Herd im Gebiet der linken innern Kapsel angenommen. Berücksichtigten wir dazu die blitzartigen Schmerzen der rechten Hand, von denen wir nach Edinger's Forschungen wissen, dass sie zentral und mit Vorliebe bei Thalamusaffektionen entstehen, so konnte man mit einiger Wahrscheinlichkeit für die Ursache auch der athetotischen Bewegung einen linksseitigen Thalamusherd anschuldigen, der durch inzwischen eingetretene Veränderungen (vielleicht Narbenbildung) eine pathologische Reizquelle darstellte. Denn Symptome für eine andere Lokalisation der die Athetose bedingende Schädigung fehlten vollständig. Wir vermissten Erscheinungen von Seiten der Bindearme, die sich durch Oculomotorius-Störungen zu erkennen gegeben hätten, wir vermissten Erscheinungen, wie sie Kleinhirnherde zu machen pflegen, Schwindel und Erbrechen. So blieb uns zur Erklärung der vorliegenden Bewegungsstörung nur die Annahme einer Läsion des linken Thalamus übrig.

Wenn wir uns nun bemühten, für die neuerdings auch links eingetretenen Spasmen eine anatomische Erklärung zu finden, so war es unwahrscheinlich, dass ein Herd auch im Thalamus der rechten Seite sitze, denn nach Homburger's Beobachtungen wissen wir, dass bei doppelseitigen Thalamusherden öfters eine dauernde incontinentia urinae beobachtet wurde. Man konnte nur sagen, dass auch in der Gegend der rechten innern Kapsel sich ein Herd auszubreiten beginne, der

vielleicht durch Druck oder Narbenzug die benachbarten Fasern der innern Kapsel reize. Diese Ausführungen wurden schon damals hier im Krankenhause bei einer Vorstellung der Kranken im ärztlichen Fortbildungskurse dargelegt.

Eine vorgenommene Lumbalpunktion zeigte durch ihren reichlichen Leucocytengehalt eine Reizung der Meningen an.

Das plötzliche Bersten des Aneurysmas einer grösseren basalen Arterie führt dann den Tod unserer Patientin herbei.

Von Interesse dürfte es sein, dass wir noch in vivo aus dem hohen Druck im Rückenmarkskanal, dessen Flüssigkeit durch reines Blut ersetzt war, diese Diagnose stellen konnten.

Die Sektion sollte uns einen verhältnismässig genauen Aufschluss über das vorliegende Krankheitsbild und seinen Verlauf geben.

Die luetischen Narben am Kehldeckel und am Eingang der Vagina kennzeichneten den vorliegenden Prozess von vornherein als einen luetischen. Die an den Gefässen eingetretenen Veränderungen mussten ebenfalls in diesem Sinne gedeutet werden. Durch diese Veränderungen war es beim ersten Insult zur Thrombosierung eines Gefässes im Gebiet der linken innern Kapsel gekommen, dessen hinteren Schenkel man teilweise zerstört fand. Diese Zerstörung hatte auch den hinteren Teil des linken Thalamus ergriffen.

Auch die Spasmen der linken Seite fanden durch die Cystenbildung des rechten Linsenkerns eine genügende Erklärung. In der regio hypothalamica, dem Bindearm und dem Kleinhirn fehlte jede Veränderung. Die Thalamusläsion liess uns nun auch die beschriebenen reissenden Schmerzen richtig deuten.

Die Blutung, die den Tod der Patientin zur Folge gehabt

hat, war von der Basilararterie durch das Infundibulum in den rechten und die Seiten-Ventrikel durchgebrochen.

Was nun die Frage über die Lokalisation der in unserem Falle aufgetretenen Athetose betrifft, so glauben wir zwar nicht, es sei durch den Sektionsbefund ein unumstösslicher Beweis geliefert, dass der Thalamusherd die Ursache dieser Bewegungsstörung gewesen ist. Wir sehen aber wiederum die auffallende Tatsache eingetreten, dass sich bei athetotischen Bewegungen eine Zerstörung des entgegengesetzten Thalamus fand. Und so reiht sich dieser Fall der verhältnismässig grossen Anzahl ähnlicher Befunde auf's Neue an.

Herrn Prof. v. Noorden für die gütige Ueberlassung des Falles, Herrn Dr. Kalberlah für die freundliche Unterstützung und meinem Referenten Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Curschmann meinen herzlichen Dank auszusprechen, ist mir eine angenehme Pflicht.

Literatur.

1. Hammond, Treatise on diseases of the nervous system. 1872 cit. nach Lewandowski
2. Wiszwianski, Beiträge zu der Lehre von der Athetose. Inaug. Diss. Würzburg 1889.
3. Charcot, Traite des maladies nerveuses, 1884 cit. nach Frey.
4. Lewandowski, Ueber die Bewegungsstörung der infantilen cerebralen Hemiplegie und über die Athétose double. Deutsch. Zeitschr. für Nervenheilk. 29. 1905.
5. Siefert, Ueber functionelle Hemiathetose. Arch. für Psych. u. Neurol. 38. 1904.
6. Greidenberg: Ueber die posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Arch. für Psych. 17.
7. Berger, Zur Kenntnis der Athetose, Jahrb. für Psych. u. Neur. 1903.
8. Raymond. Etude anatomique, physiologique et clinique sur l'hémianesthesie, l'hémichorée et les tremblements symptomatiques.
9. Gowers, Med chirurg. transactions Vol. 59. cit. nach Frey.
10. Stephan, Arch. f. Psych. 18 und 19.
11. Kahler und Pick, Prager Vierteljahrsschrift für pract. Heilk. 1879, cit. nach Monakow.
12. Eulenburg, Ueber Athetose. Wiener med. Presse 30.
13. Taniguchi, Ein Fall von Distomenerkrankung des Gehirns mit Jaksonscher Epilepsie, Chorea und Athetose. Arch. f. Psych. u. Neur. 38. 1904.
14. Valli, Athétose double cit. nach Lugaro, Jahresber. für Neurologie 7, 1903.
15. Kaiser, nach Arnsberger cit.
16. Chipault, Tuberculose de Diploe. Hémicontracture posthémiplegique avec Athétose. Resection de la partis d'os malade. Disparition de l'hémicontracture; cit. nach Neurol. Zentrbl. 23. 1902; traveaux de neurologie et chir. 1900, 2 u. 3.
17. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1902.
18. Sander, Pathol.-anatomische Beiträge zur Function des Kleinhirns. Cit. nach Bonhoeffer. Deutsch. Zeitschr. f. Nhlk. 1898.

19. Arnsberger, Ueber Athetose als Complication von Tabes dorsalis. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 18, 1900.
20. von Frankl-Hochwart, Ueber Athetose. Deutsche Klinik Bd. 6.
21. Wetzel, Ein Fall von multipler Neuritis mit Athetose und Raynod'scher Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1899.
22. Audry, cit. nach Lewandowski.
23. Anton, Beteiligung der grossen basalen Gehirnganglien bei Gehirnstörungen. Jahrb. f. Psych. Bd. 14.
24. Bonhoeffer: Zur Auffassung der posthemipleg. Bewegungsstörungen, Monatsschr. f. Psyschiatrie und Neurol. 10. Bd. 1901.
25. Muratow, Zur Pathogenese der Hemichorea posthemiplegica. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. 5. 1899.
26. Pineles, Zur Lehre von der Funktion des Kleinhirns. Obersteiners Arbeiten 99. Nach von v. Frankl-Hochwart cit.
27. Halbahn und Jnfeld, Pathologie der Hirnschenkel mit besonderer Berücksichtigung der posthemiplegischen Bewegungserscheinungen cit. nach Berger.
28. Monakow, Gehirnpathologie 1905 (Nothnagels Handbuch).
29. Nothnagel, Nach Berger cit. Wien. med. Wochenschr. 1884, 19 u. Handbuch der spez. Path. u. Therapie.
30. Freud, Die infantile Cerebrallähmung in Nothnagels spez. Path. und Therap. 1901.
31 Swoboda, Zentralbl. f. innere Medizin 1905.
32. Vaschild und Vurpas, Essai pathologique du mouvement. Disparition des mouv. dans la chorée chronique. Rev. de med. 24. 1904. Schmidts Jahrb. 1905.
33. Eisenlohr, Nach Arnsberger citiert. Jahrb. der Hamb. Staatskrankenanstalt 96.
34. Hänel, Zur pathol. Anatomie der Hemiathetose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21. 1902.
35. Rothmann, Ueber neue Theorien der hemiplegischen Bewegungsst. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 16. 1904.
36. Probst, Ueber die Leitungsbahnen des Grosshirns mit besonderer Berücksichtigung der Anatomie und Physiologie des Sehhügel. Jahrb f. Psych. 23 1903.
37. Frey, Beiträge zur Lehre der posthemiplegischen Bewegungsstörungen; Neurol. Zentralblatt, 24, 1905.

Lebenslauf

Ich wurde am 24. Okt. 1876 in Schwerin i. M. geboren, besuchte die Gymnasien in Schwerin, Ratzeburg und Neubrandenburg.

Von Mich. 1899 an studierte ich in München, wo ich im März 1902 die ärztliche Vorprüfung bestand. Nach Besuch der Universitäten Erlangen, Berlin und Freiburg beendete ich mein Staatsexamen im März 1905.